

Владислав Леонкин, Севастьян Пигалев

Сезонные заболевания.

Весна



Севастьян Пигалев
Владислав Владимирович Леонкин
Сезонные заболевания. Весна
Серия «Сезонные заболевания»

Издательский текст

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=170490

Сезонные заболевания. Весна: Nauchnaya kniga-Publishing;

Аннотация

Существует много болезней, которыми страдает человек. Среди них распространены острые, хронические болезни, постоянно прогрессирующие и волнообразные, рецидивирующие и сезонные, вызывающие легкое расстройство здоровья и тяжелые, очень опасные для жизни человека. Многие болезни, встречающиеся у людей разного возраста, обостряются весной. Почему происходят сезонные (весной) обострения хронических заболеваний?

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	4
ГИПО– И АВИТАМИНОЗЫ	6
Значение витаминов	10
История открытия витаминов	14
Классификация витаминов	19
Причины гиповитаминоза	23
Клинические проявления и принципы лечения гиповитаминозов	25
Лекарственная терапия	34
Конец ознакомительного фрагмента.	71

Владислав Владимирович Леонкин, Севастьян Андреевич Пигалев Сезонные заболевания. Весна

ВВЕДЕНИЕ

Существует много болезней, которыми страдает человек. Среди них распространены острые, хронические болезни, постоянно прогрессирующие и волнообразные, рецидивирующие и сезонные, вызывающие легкое расстройство здоровья и тяжелые, очень опасные для жизни человека.

Многие болезни, встречающиеся у людей разного возраста, обостряются весной.

Почему происходят сезонные (весной) обострения хронических заболеваний? Есть несколько причин этому:

- 1) за долгую зиму исчерпываются резервы нашего организма, к этому времени дары природы теряют свою энергетическую ценность;
- 2) зимой мало бываем на воздухе, зимняя гиподинамия;

- 3) усиление солнечной радиации;
- 4) резкие колебания атмосферного давления;
- 5) переохлаждения организма – при резких колебаниях или сменах температуры;
- 6) весенний гиповитаминоз;
- 7) понижение иммунитета.

Раннее, т. е. своевременное, выявление обострения хронических заболеваний имеет огромное значение, так как лечение более эффективно в тех случаях, когда оно рано начинается. Поэтому люди должны быть знакомы с наиболее частыми признаками обострений этих болезней.

Конечно, решающая роль в постановке диагноза принадлежит врачу. За ним остается и выбор методики. Наша задача – дать дополнительные советы к назначению врача, прежде всего порекомендовать методики, проверенные веками народной медициной.

Я, наверное, не ошибусь, если скажу, что оздоровительные методики, как и лекарства, имеют свои назначения и свои противопоказания, особенно если дело касается очистительных процедур – сложных биохимических и физиологических воздействий как на загрязненный, больной орган в отдельности, так и на весь организм в целом.

ГИПО– И АВИТАМИНОЗЫ

«Весной голова кружится не только от брожения крови».

Ада Горбачева

Когда пробуждается природа, одновременно пробуждаются и хронические болезни. Те, у кого их нет, люди практически здоровые, тоже ощущают недомогание: головокружение, слабость, сонливость, подавленное настроение.

«...Я не люблю весны;
Скучна мне оттепель;
вонь, грязь – весной я болен;
Кровь бродит; чувства,
ум тоскою стеснены».

Так говорит поэт. Медики же прозаически называют подобное состояние гиповитаминозом, т. е. дефицитом витаминов в организме.

Витамины – незаменимые факторы, которые в организме не вырабатываются, а поступают извне. Без них невозможна нормальная жизнедеятельность. Отсутствие какого-либо витамина в пище ведет к недостаточному образованию в организме определенных жизненно важных ферментов и вслед-

ствие этого к специфическому нарушению обмена веществ.

При недостатке витамина А возникают кожные болезни, волосы становятся тусклыми и ломкими, снижается иммунитет к инфекционным заболеваниям, замедляется рост костей, ухудшается зрение. При недостатке витамина В₁ нарушается регуляция углеводного, белкового, жирового и минерального обмена. дефицит витамина В₂ приводит к ухудшению зрения, выпадению волос. При гиповитаминозе В₆ нарушается сон, развиваются раздражительность, депрессия. Следствия недостатка витамина В₉ – хрупкость ногтей, выпадение волос. Дефицит витамина В₁₂ вызывает малокровие, а витамин В₉ особенно важен для беременных, так как отвечает за формирование и рост клеток. Недостаток витамина С повышает риск сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. При дефиците витамина D развивается рахит у детей, увеличивается хрупкость костей. Недостаток витамина Е увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и воспалительных процессов, ревматизма. При гиповитаминозе К нарушается процесс свертывания крови, возникают носовые кровотечения. Дефицит витамина РР проявляется беспокойством, депрессией.

По данным Института питания, практически все население России испытывает дефицит витамина С, 40-90 % – дефицит витаминов группы В и фолиевой кислоты, 40-60 % – бета-каротина. Даже при сбалансированном и разнообраз-

ном рационе современному человеку не хватает 20-30 % большинства витаминов. Особенно страдают от гиповитаминоза дети, подростки, пожилые люди, больные хроническими (в том числе онкологическими) заболеваниями, те, кто ведет активный образ жизни, испытывает длительные физические и психоэмоциональные нагрузки, беременные, кормящие матери.

При обследовании, проводившемся Институтом питания в разных регионах России, у большинства детей дошкольного и школьного возраста обнаружен недостаток необходимых витаминов: у 80-90 % – витамина С, у 40-80 % – витаминов группы В и фолиевой кислоты, у более чем 40 % – витаминов А, Е и каротина. По данным Московского НИИ гигиены, в столичных школах-интернатах среди детей с гиповитаминозом С значительно больше неуспевающих учеников, чем среди школьников с нормальным содержанием этого витамина в организме. Обследование детей, находящихся в больницах Москвы, Екатеринбурга, Нижнего Новгорода и некоторых других городов, выявило дефицит витамина С у 60-70 %, витамина В₁ – у 40-45 %, В₂ – 50-60 %, Е – у 40-60 % пациентов. Это снижало эффективность лечения, замедляло выздоровление.

Современному европейскому человеку недостаточно витаминов, содержащихся в пище. Кстати, призыв есть фрукты и овощи, чтобы обеспечить себя витаминами, ошибочный, так как многие витамины содержатся в крупах, рыбе, масле,

мясе, молоке. Не случайно гиповитаминоз обнаруживается у вегетарианцев, которые питаются исключительно продуктами растительного происхождения.

Потреблять необходимое количество витаминов только с пищей невозможно. Гиповитаминозы – плата человечества за цивилизацию, по мнению руководителя отдела детского питания НИИ питания академика РАН Игоря Коня. Современный человек не бегает целый день, он зарабатывает, сидя перед компьютером, передвигается на машине, спит в теплом доме. Энерготраты его снижаются, потребность в пище снижается, а потребность в витаминах остается прежней: ведь сердце и вообще все внутренние органы работают так же, как и тысячелетия назад.

По данным Всемирной организации здравоохранения, состояние здоровья человека лишь на 15 % зависит от организации медицинской службы, столько же приходится на генетические особенности, а 70 % определяется образом жизни и питанием. Как известно, большинство населения живет в неблагоприятных экологических условиях, употребляет продукты с консервантами.

Значение витаминов

Витамины – группа незаменимых для организма человека и животных органических соединений, обладающих очень высокой биологической активностью, присутствующих в ничтожных количествах в продуктах питания, но имеющих огромное значение для нормального обмена веществ и жизнедеятельности.

Основное их количество поступает в организм с пищей, и только некоторые синтезируются в кишечнике обитающими в нем полезными микроорганизмами, однако и в этом случае их не всегда бывает достаточно.

Современная научная информация свидетельствует об исключительно многообразном участии витаминов в процессе обеспечения жизнедеятельности человеческого организма. Одни из них являются обязательными компонентами ферментных систем и гормонов, регулирующих многочисленные этапы обмена веществ в организме, другие – исходный материал для синтеза тканевых гормонов. Витамины в большой степени обеспечивают нормальное функционирование нервной системы, мышц и других органов и многих физиологических систем. От уровня витаминной обеспеченности питания зависит уровень умственной и физической работоспособности, выносливости и устойчивости организма к влиянию неблагоприятных факторов внешней среды,

включая инфекции и действия токсинов. В пищевых продуктах могут содержаться не только сами витамины, но и вещества-предшественники – провитамины, которые только после ряда превращений в организме становятся витаминами. Нарушения нормального течения жизненно важных процессов в организме из-за длительного отсутствия в рационе того или иного витамина приводят к возникновению тяжелых заболеваний, известных под общим названием авитаминозы.

В настоящее время такие ситуации практически не встречаются. В редких случаях авитаминозы возможны вследствие заболеваний, результатом которых является прекращение всасывания витамина или его усиленное разрушение в желудочно-кишечном тракте. Для авитаминозов характерна выраженная клиническая картина со строго специфическими признаками. Достаточно распространенным явлением остается частичная витаминная недостаточность, выраженная в той или иной степени, – гиповитаминозы. Они протекают более легко, их проявления не четки, менее выражены, к тому же существуют и скрытые формы такого состояния, когда ухудшается самочувствие и снижается работоспособность без каких либо характерных симптомов.

Распространенность явно выраженных гиповитаминозных состояний и их скрытых форм обусловлена многими причинами, но чаще всего – ориентацией индивидуального питания исключительно на удовлетворение вкусовых запросов без учета конкретной значимости витаминов для здоро-

вья, потребностей в них организма и содержания их в продуктах питания, не говоря уже о последствиях использования тех или иных приемов кулинарной обработки, способных разрушать витамины.

Следует также учитывать, что гиповитаминозные состояния могут возникнуть при длительном или неправильном приеме антибиотиков, сульфаниламидов и других медицинских средств, которые подавляют деятельность полезной микрофлоры кишечника, синтезирующей существенные количества некоторых витаминов, либо непосредственно связывают и разрушают витамины. Причиной гиповитаминозов может быть и повышенная потребность в витаминах при усиленной физической и умственной работе, при воздействии на организм неблагоприятных факторов. Таковыми могут быть переохлаждения, перегревания, стрессовые ситуации и т. п. Аналогично их причиной могут быть и физиологические состояния, предъявляющие к организму повышенные требования, например беременность и кормление ребенка.

Прием витаминов следует проводить в строгом соответствии с рекомендациями или под контролем медицинских работников. Избыточное потребление пищевых продуктов, чрезвычайно богатых витаминами, или самостоятельный излишний прием витаминных препаратов могут привести к гипervитаминозам. К настоящему времени известно и изучено около 30 витаминов. К обеспечению здоровья человека причастны около 20 из них.

История открытия витаминов

Ко второй половине XIX в. было выяснено, что пищевая ценность продуктов питания определяется содержанием в них в основном следующих веществ: белков, жиров, углеводов, минеральных солей и воды. Считалось общепризнанным, что если в пищу человека входят в определенных количествах все эти питательные вещества, то она полностью отвечает биологическим потребностям организма. Это мнение прочно укоренилось в науке и поддерживалось такими авторитетными физиологами того времени, как Петтенкофер, Фойт и Рубнер.

Однако практика далеко не всегда подтверждала правильность укоренившихся представлений о биологической полноценности пищи. Практический опыт врачей и клинические наблюдения издавна указывали на несомненное существование ряда специфических заболеваний, непосредственно связанных с дефектами питания, хотя последнее полностью отвечало указанным выше требованиям. Об этом свидетельствовал также многовековой практический опыт участников длительных путешествий.

Настоящим бичом для мореплавателей долгое время была цинга; от нее моряков погибало больше, чем, например, в сражениях или от кораблекрушений. Так, из 160 участников известной экспедиции Васко де Гама, прокладывавшей

морской путь в Индию, 100 человек погибли от цинги. История морских и сухопутных путешествий давала также ряд поучительных примеров, указывавших на то, что возникновение цинги может быть предотвращено, а цинготные больные могут быть вылечены, если в их пищу вводить известное количество лимонного сока или отвара хвои. Таким образом, практический опыт ясно указывал на то, что цинга и некоторые другие болезни связаны с дефектами питания, что даже самая обильная пища сама по себе еще далеко не всегда гарантирует защиту от подобных заболеваний и что для предупреждения и лечения таких заболеваний необходимо вводить в организм какие-то дополнительные вещества, которые содержатся не во всякой пище.

Экспериментальное обоснование и научно-теоретическое обобщение этого многовекового практического опыта впервые стали возможны благодаря открывшим новую главу в науке исследованиям русского ученого Николая Ивановича Лунина, изучавшего в лаборатории Г. А. Бунге роль минеральных веществ в питании. Н. И. Лунин проводил свои опыты на мышах, содержащихся на искусственно приготовленной пище. Эта пища состояла из смеси очищенного казеина (белка молока), молочного жира, молочного сахара, солей, входящих в состав молока и воды. Казалось, налицо были все необходимые составные части молока. Между тем мыши, находившиеся на такой диете, не росли, теряли в весе, переставали поедать даваемый им корм и наконец погибали.

В то же время контрольная партия мышей, получавшая натуральное молоко, развивалась совершенно нормально. На основании этих работ Н. И. Лунин в 1880 г. пришел к следующему заключению: «...если, как вышеупомянутые опыты учат, невозможно обеспечить жизнь белками, жирами, сахаром, солями и водой, то из этого следует, что в молоке, помимо казеина, жира, молочного сахара и солей, содержатся еще другие вещества, незаменимые для питания. Представляет большой интерес исследовать эти вещества и изучить их значение для питания».

Это было важное научное открытие, опровергавшее установившиеся в науке положения о питании. Результаты работ Н. И. Лунина стали оспариваться; их пытались объяснить, например, тем, что искусственно приготовленная пища, которой он в своих опытах кормил животных, была якобы невкусной. В 1890 г. К. А. Сосин повторил опыты Н. И. Лунина с иным вариантом искусственной диеты и полностью подтвердил выводы Н. И. Лунина. Все же и после этого безупречный вывод не сразу получил всеобщее признание. Блестящим подтверждением правильности вывода Н. И. Лунина явилось установление причины болезни Бери-Бери, которая была особенно широко распространена в Японии и Индонезии среди населения, питавшегося главным образом полированным рисом.

Врач Эйкман, работавший в тюремном госпитале на острове Ява, в 1896 г. подметил, что куры, содержащиеся

во дворе госпиталя и питавшиеся обычным полированным рисом, страдали заболеванием, напоминающим Бери-Бери. После перевода кур на питание неочищенным рисом болезнь проходила. Наблюдения Эйкмана, проведенные на большом числе заключенных в тюрьмах Явы, также показали, что среди людей, питавшихся очищенным рисом, Бери-Бери заболел в среднем один человек из 40, тогда как в группе людей, питавшихся неочищенным рисом, ею заболел лишь один человек из 10 000.

Таким образом, стало ясно, что в оболочке риса (рисовых отрубях) содержится какое-то неизвестное вещество, предохраняющее от заболевания Бери-Бери. В 1911 г. польский ученый Казимир Функ выделил это вещество в кристаллическом виде (оказавшееся, как потом выяснилось, смесью витаминов). Оно было довольно устойчивым по отношению к кислотам и выдерживало, например, кипячение с 20 %-ным раствором серной кислоты. В щелочных растворах активное начало, напротив, очень быстро разрушалось. По своим химическим свойствам это вещество принадлежало к органическим соединениям и содержало аминогруппу. Функ пришел к заключению, что Бери-Бери является только одной из болезней, вызываемых отсутствием каких-то особых веществ в пище.

Несмотря на то что эти особые вещества присутствуют в пище, как подчеркнул еще Н. И. Лунин, в малых количествах, они являются жизненно необходимыми. Так как пер-

вое вещество этой группы жизненно необходимых соединений содержало аминогруппу и обладало некоторыми свойствами аминов, Функ (1912) предложил назвать весь этот класс веществ витаминами (лат. *vita*— «жизнь»). Впоследствии, однако, оказалось, что многие вещества этого класса не содержат аминогруппы. Тем не менее термин «витамины» настолько прочно вошел в обиход, что менять его уже не имело смысла. После выделения из пищевых продуктов вещества, предохраняющего от заболевания Бери-Бери, был открыт ряд других витаминов. Большое значение в развитии учения о витаминах имели работы Гопкинса, Степпа, Мак Коллума, Мелэнби и многих других ученых. В настоящее время известно около 20 различных витаминов. Установлена и их химическая структура, что дало возможность организовать промышленное производство витаминов не только путем переработки продуктов, в которых они содержатся в готовом виде, но и искусственно, путем их химического синтеза.

Классификация витаминов

В настоящее время витамины можно охарактеризовать как низкомолекулярные органические соединения, которые, являясь необходимой составной частью пищи, присутствуют в ней в чрезвычайно малых количествах по сравнению с основными ее компонентами.

Витамины – необходимый элемент пищи для человека и ряда живых организмов, потому что они не синтезируются или некоторые из них синтезируются в недостаточном количестве данным организмом.

Витамины – это вещества, обеспечивающее нормальное течение биохимических и физиологических процессов в организме. Они могут быть отнесены к группе биологически активных соединений, оказывающих свое действие на обмен веществ в ничтожных концентрациях.

Витамины делят на две большие группы:

- витамины, растворимые в жирах;
- витамины, растворимые в воде.

Каждая из этих групп содержит большое количество различных витаминов, которые обычно обозначают буквами латинского алфавита. Следует обратить внимание, что порядок этих букв не соответствует их обычному расположению в алфавите и не вполне отвечает исторической последовательности открытия витаминов.

В приводимой классификации витаминов в скобках указаны наиболее

характерные биологические свойства данного витамина – его способность предотвращать развитие того или иного заболевания. Обычно названию заболевания предшествует приставка «анти», указывающая на то, что данный витамин предупреждает или устраняет это заболевание.

1. Витамины, растворимые в жирах:

- 1) витамин А (антиксерофталический);
- 2) витамин D (антирахитический);
- 3) витамин Е (витамин размножения);
- 4) витамин К (антигеморрагический).

2. Витамины, растворимые в воде:

- 1) витамин В₁ (антиневритный);
- 2) витамин В₂ (рибофлавин);
- 3) витамин РР (антипеллагрический);
- 4) витамин В₆ (антидермитный);
- 5) пантотен (антидерматитный фактор);
- 6) биотин витамин Н, (фактор роста для грибов, дрожжей и бактерий, антисеборейный);
- 7) инозит, пара-аминобензойная кислота (фактор роста бактерий и фактор пигментации);
- 8) фолиевая кислота (антианемический витамин, витамин роста для цыплят и бактерий);
- 9) витамин В₁₂ (антианемический витамин);
- 10) витамин В₁₅ (пангамовая кислота);

11) витамин С (антискорбутный);

12) витамин Р (витамин проницаемости).

Все вышеперечисленные растворимые в воде витамины, за исключением инозита и витаминов С и Р, содержат азот в своей молекуле, и их часто объединяют в один комплекс витаминов группы В.

Рекомендуемые дозировки ежедневного приема витаминов для разных категорий представлены в таблице.

Таблица. Рекомендуемая суточная потребность в витаминах

В настоящее время изменения в обмене веществ при гипо- и авитаминозах рассматривают как следствие нарушения ферментативных процессов.

Гиповитаминоз начинается развиваться незаметно: появляются повышенная утомляемость, раздражительность, снижается внимание, аппетит, нарушается сон. Систематический длительный недостаток витаминов в пище снижает работоспособность, ухудшает самочувствие, снижает иммунитет, сказывается на состоянии отдельных органов и тканей (кожи, слизистых оболочек, мышц, костной ткани) и важнейших функциях организма (росте, интеллектуальных и физических возможностях, продолжении рода, защитных функциях организма).

Дефицит витаминов-антиоксидантов (витамина С, или аскорбиновой кислоты, токоферолов, или витамина Е, и каротиноидов) повышает риск сердечно-сосудистых и онкологических

ческих заболеваний.

Результаты многочисленных научных исследований свидетельствуют о том, что дополнительный прием витаминов снижает риск возникновения определенных дегенеративных и наиболее часто встречающихся хронических заболеваний.

По данным Института питания Российской Академии медицинских наук, самым распространенным и наиболее опасным для здоровья нарушением питания детского и взрослого населения России является недостаточное потребление витаминов, особенно витаминов С, В₁, В₂, фолиевой кислоты. Причем витаминный дефицит обнаруживается не только зимой и весной, но и в летне-осенний период. Особенно от этого страдают подростки, пожилые люди, бизнесмены, беременные, кормящие женщины, а также люди, злоупотребляющие алкоголем, и курильщики. Так, у заядлых курильщиков потребность в витамине С на 40 % выше, чем у некурящих; у людей, злоупотребляющих алкоголем, нарушаются усвоение и обмен витаминов, особенно В₁, В₆, С, D и фолиевой кислоты.

Причины гиповитаминоза

- Недостаточное поступление витаминов с пищей.
- Заболевания желудочно-кишечного тракта: при патологии желудка, особенно при ахилии (нарушается всасывание витамина В₁₂); при злоупотреблении слабительными средствами и энтероколите из-за быстрого прохождения пищевой массы всасывание витаминов снижается.
- Заболевания печени и некоторые формы ферментопатий, нарушающие образование из витаминов их активной формы.

Гиповитаминоз также может быть обусловлен повышением потребности в витаминах при следующих состояниях:

- интенсивный рост;
- активные занятия учебной и спортивной деятельностью;
- тяжелые физические или нервно-психические нагрузки, стрессы;
- инфекции и период выздоровления;
- несбалансированное питание;
- беременность, лактация;
- заболевания щитовидной железы;
- сахарный диабет;
- курение, употребление алкоголя;
- проживание в неблагоприятной экологической обстановке;

– применение некоторых лекарственных препаратов.

Клинические проявления и принципы лечения гиповитаминозов

Гиповитаминоз А

Витамин А (ретинол) – жирорастворимый витамин, производное ретиноевой кислоты, частично образующийся в организме из поступающего с пищей каротина.

Источники витамина

1. Продукты животного происхождения: треска, морской окунь (рыбий жир), сливочное масло, печень, молоко, яичный желток; витамин А содержится в виде них эфира (пальмитата)

2. Продукты растительного происхождения: морковь, шпинат, салат, петрушка, щавель, красный перец, черная смородина, крыжовник, персики, абрикосы; содержат провитамин А (каротин). Из каротина в организме синтезируются активные формы витамина А. При избытке каротина в пище или при нарушении его метаболизма развиваются каротинемия и каротиноз.

Физиологическая роль

1. Витамин А принимает участие в процессе фотовосприятия, входя в состав зрительного белка палочек сетчатки (родопсина). Свет, поглощаемый родопсином, запускает каскад биохимических реакций, приводящий к активации нейронов сетчатки.

2. Производные ретиноевой кислоты относят к модификаторам биологического ответа. Витамин А необходим для роста костной ткани. Недостаток витамина тормозит остеогенез. Избыток витамина вызывает зарастание эпифизарных хрящевых пластинок и замедление роста кости в длину.

3. Витамин А необходим для нормального функционирования потовых, сальных и слезных желез, эпителия кожных покровов и слизистых оболочек.

Суточная потребность

(дозу измеряют в МЕ: 1 МЕ = 0,3 мкг):

- для взрослых – 1,5 мг (5000 МЕ), для беременных – 2 мг (6600 МЕ), для кормящих женщин – 2,5 мг (8250 МЕ);
- для детей до 1 года – 0,5 мг (1650 МЕ), 1-6 лет – 1 мг (3300 МЕ), старше 6 лет – 1,5 мг (5000 МЕ).

Метаболизм витамина А

Витамин А всасывается в тонком кишечнике (для всасывания необходимы желчные кислоты), накапливается в печени в виде пальмитата. В плазме крови связывается с белками (например, преальбумином, связывающим ретинол). Метаболиты витамина А выводятся почками и кишечником.

Недостаточность витамина А

Причины

1. Первичная, возникает при недостатке в пище.

2. Вторичная:

– нарушение всасывания в кишечнике чаще в результате недостаточного поступления желчи (витамин А жирорас-

творим): цирроз печени, обструкция желчевыводящих путей, лямблиоз;

- заболевания кишечника: целиакия, спру, исключение двенадцатиперстной кишки из процесса пищеварения в результате оперативных вмешательств;

- заболевания поджелудочной железы: муковисцидоз, оперативные вмешательства.

Клиническая картина

1. На стадии региповитаминоза – неспецифические изменения.

2. Стадии гипо– и авитаминоза:

- гемералопия (ночная, или куриная, слепота вследствие дистрофических изменений палочек сетчатки, ответственных за сумеречное зрение);

- ксерофтальмия (сухость конъюнктивы, образование на ней белесоватых непрозрачных бляшек) и кератомалиция (размягчение роговицы с последующим образованием изъязвлений);

- пятна Бито (поверхностные пенистые пятна на бульварной конъюнктиве);

- гиперкератоз (дистрофические изменения кожи, слизистых оболочек) – сухость, шелушение и бледность кожи, атрофия потовых и сальных желез. Особенно характерно поражение дыхательных путей – появление очагов многослойного эпителия, что значительно нарушает бронхиальную проходимость и снижает местную резистентность;

- общее снижение резистентности – склонность к гнойничковым заболеваниям кожи, инфекционным поражениям дыхательной системы, мочеотделения, ЖКТ;
- у детей часто обнаруживают отставание в росте, потерю аппетита и анемию.

Диагноз

1. Содержание ретинола в сыворотке крови ниже 0,4 мкмоль/л, каротина – ниже 0,8 мкмоль/л.
2. Снижение времени темновой адаптации при офтальмологическом исследовании.

Лечение

1. Диета. Включение продуктов, богатых витамином А (рыбий жир, печень морских животных и рыб, сливочное масло, сливки, сыр, яичный желток), В-каротином (морковь, сладкий перец, зеленый лук, щавель, шпинат, петрушка, салат, абрикосы, плоды шиповника, облепихи, черной смородины).
2. Препараты витамина А (ретинола) в суточной дозе от 10 000 до 100 000 МЕ/сут (для взрослых) в течение 2-4 недель под наблюдением врача (опасность развития гипervитаминоза А). При невыраженном гиповитаминозе возможно назначение рыбьего жира, при значительной недостаточности необходимо назначение препаратов витамина А в/м.
3. При гемералопии, ксерофтальмии и пигментном ретините необходимо одновременное назначение рибофлавина до 20 мг в сутки.

4. Витамин А необходимо применять с осторожностью у больных с острым и хроническим нефритом, при сердечной декомпенсации, при беременности. Не рекомендовано назначение витамина А в первые 3 месяца беременности.

5. При одновременном применении тетрациклина и больших (50 000 МЕ и выше) доз витамина А возможно значительное повышение ВЧД.

6. Холестирамин, колестипол, неомицин (внутри) уменьшают всасывание витамина А.

Профилактика

Разнообразное питание с включением в рацион продуктов, богатых витамином А. При невозможности разнообразить питание необходимо дополнительное назначение препаратов витамина А в профилактических дозах (3300-6600 МЕ).

Гиповитаминоз витамина D (рахит)

Рахит – заболевание раннего детского возраста, возникающее вследствие дефицита витамина D и характеризующееся изменениями костной ткани с развитием деформаций скелета. У взрослых подобное патологическое состояние называют остеомалацией.

Классификация

1. Периоды заболевания: начальный, разгара болезни, реконвалесценции, остаточных явлений.

2. Тяжесть процесса:

– легкая (I степень): вегетативные расстройства, ми-

нимальные расстройства костеобразования (краниотабес, уплощение затылка, податливость краев большого родничка);

- средняя тяжесть (II степень);

- костно-деструктивные изменения. Тяжелая (III степень): присоединение нарушений функций внутренних органов.

3. Характер течения:

- острое – на первом году жизни, протекает с выраженной клинической картиной;

- подострое – болеют недоношенные и ослабленные дети.

Клиника развивается во втором полугодии жизни, симптомы выражены слабо. Рецидивирующее – возникновение рецидивов не зависит от возраста ребенка. Рецидив заболевания провоцируют недостаточность инсоляции в холодное время года, соматические заболевания ребенка.

Причины

1. Эндогенные:

- усиление процессов костеобразования в результате нарушения эндокринной регуляции: нарушение метаболизма витамина D вследствие врожденной неполноценности ферментных систем ЖКТ, печени, почек;

- высокая скорость перемоделирования и роста скелета.

2. Экзогенные:

- алиментарные факторы – искусственное вскармливание, отсутствие профилактического введения витамина D;

– недостаточность УФО (ультрафиолетового облучения).

Факторы риска

1. Токсикозы беременности, экстрагенитальная патология.
2. Недоношенность.
3. Длительное применение противосудорожных препаратов, глюкокортикоидов.
4. Частые заболевания в грудном возрасте.
5. Заболевания ЖКТ.

Метаболизм и функции витамина D

Витамин D – жирорастворимый витамин, образуется в коже человека под действием УФО и поступает в организм с пищевыми продуктами (рыбим жиром, яичным желтком, молочными смесями).

Существуют 2 формы витамина: эргокальциферол (витамин D-2) и холекальциферол (витамин D-3), исходно малоактивные. Превращение в более активные биологические формы (кальцитриол) происходит в печени (гидроксилирование), затем в почках (повторное гидроксилирование). Функции кальцитриола: регуляция всасывания кальция в кишечнике (усиление), стимулирование реабсорбции фосфора в почечные каналы, усиление резорбции фосфора и кальция в кость, изменение соотношения ПТГ и кальцитонина.

Клиническая картина

1. Начальный период.

Начало заболевания на 2-3 месяца жизни. Длительность периода до 4-6 недель при остром течении, до 2-3 месяцев при подостром. Изменения поведения ребенка – беспокойство, легкая возбудимость, тревожный сон. Вегетативные нарушения – повышенное потоотделение, мышечная дистония, податливость швов и краев большого родничка. Незначительный остеопороз при рентгенографии запястий.

2. Период разгара.

Развивается во втором полугодии жизни. Отставание в психомоторном развитии. Резкая потливость. Костные изменения вследствие остеомалации при остром течении. Краниотабес – размягчение чешуи затылочной кости с последующим утолщением затылка. Грудь сапожника – податливость и деформация грудной клетки с вдавлением в нижней трети грудины. Куриная грудь – выбухание грудины. Гаррисонова борозда – втяжение ребер по ходу прикрепления диафрагмы. Искривление трубчатых костей (вальгусная и варусная деформации голеней). Сужение таза. Костные изменения вследствие гиперплазии остеоидной ткани при подостром течении. Олимпийский лоб – выраженные лобные и теменные бугры. Рахитические четки – утолщение ребер в местах перехода костной части ребра в хрящевую. Рахитические браслетки – утолщение в области запястья. Нити жемчуга – утолщение фаланг в области межфаланговых суставов. Неправильное прорезывание зубов. Значительный остеопороз трубчатых костей, бокаловидные рас-

ширения метафизов, размытость зон предварительного обызвествления. Функциональные и морфологические изменения внутренних органов при III степени – гепатоспленомегалия, приглушение сердечных тонов, тахикардия, жесткое дыхание, тахипноэ, парез кишечника.

3. Период реконвалесценции.

Улучшение самочувствия. Регрессия неврологических и вегетативных расстройств. Длительное восстановление мышечного тонуса и костеобразования. На рентгенограммах – неравномерное уплотнение зон роста.

4. Период остаточных явлений: мышечная гипотония, остаточные изменения скелета.

Специальные исследования

Рентгенологическое исследование: признаки остеомалиции, остеопороза, гиперплазии остеоидной ткани.

Дифференциальный диагноз

1. Рахитоподобные заболевания (фосфат-диабет, почечный канальцевый ацидоз, почечный синдром Фанкони).
2. Врожденный вывих бедра.
3. Хондродистрофия.

Лечение

Диета. По возможности естественное вскармливание. Прикормы следует вводить на месяц раньше. Количество соков удваивают. Обязательные продукты – яичный желток, рыбий жир, икра, сливочное масло, печень, мясо.

Лекарственная терапия

Витамин D-3 (масляный или спиртовой раствор). Лечебная доза препаратов витамина D. I степень – 1000-1500 МЕ/сут, курс 30 дней. II степень – 2000-3500 МЕ/сут, курс 30 дней. III степень – 3500-5000 МЕ/сут, курс 45 дней. Профилактическая доза (после завершения курса лечения) 400-500 МЕ/сут, курс 1 год.

Витамин D₃ (водный раствор для перорального применения)

Состав: 1 мл раствора (около 30 капель) содержит действующее вещество Cholecalciferolum (витамин D₃) 15 000 МЕ.

Показания к применению

Профилактика и лечение дефицита витамина D. Профилактика и лечение рахита,

гипокальциемической тетании, остеомалации и заболеваний костей (гипопаратиреоза и ложного гипопаратиреоза), профилактически в состояниях сниженного всасывания. Вспомогательное лечение при остеопорозе.

Противопоказания

Гиперчувствительность к компонентам препарата, гипервитаминоз D, повышенный уровень кальция в крови и моче, кальциевые камни в почках, саркоидоз, почечная недостаточность. Дети до четвертой недели жизни (из-за воз-

возможности проявления гиперчувствительности к бензиловому спирту).

Побочные эффекты

При гипервитаминозе Д: потеря аппетита, нарушения со стороны ЖКТ (отсутствие аппетита, жажда, тошнота, рвота, запоры,), головные, мышечные и суставные боли, сухость в полости рта, полиурия, депрессии, психотические нарушения, атаксия, ступор, потеря массы тела, повышение уровня кальция в крови и (или) в моче, мочекаменная болезнь и кальцификация тканей (кровеносных сосудов, сердца, легких и кожи). Нарушение функции почек с протеинурией, гематурией и полиурией, повышенной потерей калия, гипостенурией, никтурией и повышением АД. В тяжелых случаях – помутнение роговой оболочки, отек сосочка зрительного нерва, воспаление радужной оболочки, катаракта. Редко развивается холестатическая желтуха.

Взаимодействие

Противоэпилептические средства, рифампицин, холестирамин, жидкий парафин снижают ресорбцию витамина Д₃. Применение одновременно с тиазидами повышает риск проявления гиперкальциемии. Одновременное применение с сердечными гликозидами может усиливать их токсическое действие (повышается риск проявления нарушений ритма сердца).

Способ применения и дозы

1. Перорально (1 капля содержит около 500 МЕ витамина

Д₃).

2. Профилактически:

– новорожденные от 4 недели жизни, доношенные, с правильным уходом и достаточным пребыванием на свежем воздухе, а также дети до 2-3 лет: 500-1000 МЕ (1-2 капли) в день;

– дети недоношенные, близнецы, младенцы, находящиеся в плохих жизненных условиях, – от 4 недели жизни 1000-1500 МЕ (2-3 капли) в день. Летом можно ограничить дозу до 500 МЕ (1 капли) в день;

– взрослые профилактически: 500-1000 МЕ (1-2 капли) в день.

Терапевтически:

– ежедневно 3000-10 000 МЕ (6-20 капель) на протяжении 4-6 недель, под тщательным контролем состояния здоровья и с периодическим исследованием мочи.

По мере необходимости после одной недели перерыва можно повторить курс лечения.

Форма выпуска

Бутылка с капельницей, содержащая 10 мл раствора.

При непереносимости витамина D назначают УФО до 20 сеансов в течение 1-2 месяцев, аналоги препарата (например, альфакальцидол), препараты кальция, калия, магния, витаминотерапия. При мышечной гипотонии – прозерин, АТФ, массаж, ЛФК. Симптоматическая терапия.

Осложнения

Стойкие деформации костей. Патологические переломы. Остеомиелит. Почечная недостаточность. Почечно-канальный ацидоз. Судорожный синдром.

Прогноз

При I и II степенях тяжести – благоприятный при своевременном лечении. При III степени – возможны множественные переломы, отставание в физическом развитии, формирование дисметаболических нефропатий, необратимые морфологические изменения внутренних органов.

Профилактика

1. Перинатальная. Соблюдение правил личной гигиены беременной, занятия ЛФК, прогулки на воздухе не менее 2-4 ч/день, полноценная диета. Зимой и весной, начиная с 32-х недель беременности, назначают 400-500 МЕ витамина D в течение 8 недель.

2. Постнатальная. Естественное вскармливание, добавление яичного желтка в пищевой рацион, достаточная инсоляция, 400 МЕ витамина D в сутки в виде препарата или в составе молочной смеси.

Синоним. Болезнь английская.

Гиповитаминоз E

Витамин E (токоферол) – группа жирорастворимых витаминов, содержащихся во многих растительных маслах; защищают ненасыщенные липиды клеточных мембран от окисления. Содержание витамина E (токоферола) в плазме крови – 5-18 мкг/мл (11,6-46,4 мкмоль/л).

Источники витамина

Проростки злаковых, зеленые части растений, растительные масла (подсолнечное, хлопковое, кукурузное, арахисовое, соевое, облепиховое), мясо, жир, яйца, молоко. Физиологическая роль витамина Е не ясна. Считают, что токоферол выполняет роль антиоксиданта, тормозит перекисное свободнорадикальное окисление липидов, участвует в биосинтезе гема и белков, в тканевом дыхании.

Суточная потребность

Дети до 1 года жизни – 0,5 мг/кг (обычно полностью получают с молоком матери), взрослые – 0,3 мг/кг.

Недостаточность витамина Е

Состояние недостаточности витамина Е диагностируют при содержании токоферола в плазме крови менее 0,8 мг % у взрослых и менее 0,4 мг % у детей.

Причины

1. Первичная недостаточность витамина Е развивается у младенцев при искусственном вскармливании, особенно при избытке полиненасыщенных жирных кислот, а также у детей при недостатке белка в рационе.

2. Вторичная недостаточность:

- нарушения пищеварения;
- недостаточность поджелудочной железы (хронический панкреатит, карцинома, муковисцидоз);
- дефицит конъюгированных (связанных) желчных кислот (холестатическое или обструктивное заболевание пече-

ни);

- деконъюгация солей желчных кислот вследствие избыточного роста бактерий при нарушениях перистальтики (склеродермия, энтероободочные свищи, состояние после гастрэктомии по Бильрот-II, дивертикулы тощей кишки);
- заболевания тонкого кишечника;
- целиакия;
- амилоидоз;
- синдром короткой кишки;
- лимфома кишечника;
- гипогаммаглобулинемия;
- прочие причины: последствия гастрэктомии, радиационный энтерит, сахарный диабет; вирусные, бактериальные, паразитарные инфекции; гельминтозы (*Strongyloides stercoralis*, *Capillaria philippinensis*, ленточные черви), гиардиоз (лямблиоз), ишемия кишечника с окклюзией сосудов, карциноидный синдром, гипопаратиреоз, ЛС (неомицин, канамицин, бацитрацин, полимиксин).

Клиническая картина

1. Гемолиз эритроцитов.
2. Креатинурия.
3. Отложения сфинголипидов в мышцах.
4. Демиелинизация аксонов ЦНС и на периферии обуславливает мозжечковую атаксию, периферические невропатии, нарушения проприоцептивной чувствительности.

Лечение

1. Диета. Включение в рацион продуктов, богатых витамином Е (нерафинированных растительных масел, печени, яиц, злаковых и бобовых).

2. Для профилактики гиповитаминоза Е – витамин Е (токоферола ацетат) взрослым 8-10 мг/сут, детям – 3-7 мг/сут.

3. При невропатиях, абеталипопротеинемии, миокардиодистрофии – витамин Е до 100 мг/сут внутрь дробно.

4. При мальабсорбции – токоферола ацетат 30-100 мг/сут внутрь или в/м.

Гиповитаминоз К

Витамин К – общее название жирорастворимых термостабильных соединений, обладающих биологической активностью филлохинона; важны для образования нормальных количеств протромбина, участвующего в процессах свертывания крови.

Источники витамина

Витамин К синтезирует микрофлора кишечника. Дополнительные источники – листья люцерны, свиная печень, рыбная мука и растительные масла, шпинат, цветная капуста, плоды шиповника, зеленые томаты.

Физиологическая роль: участие в активации факторов свертывания крови.

Суточная потребность– 0,2-0,4 мг.

Недостаточность витамина К типична для новорожденных. У взрослых возникает на фоне основного заболевания.

Причины

1. Нарушение синтеза витамина К кишечной микрофлорой.
2. Пероральный прием антибиотиков и сульфаниламидов.
3. Нарушение всасывания витамина К.
4. Недостаточное поступление желчи – наружные билиарные свищи, обструкция желчевыводящих путей и т. д.
5. Употребление большого количества минеральных масел (например, вазелинового).
6. Нарушение функции печени (например, при гепатите, циррозе).
7. Лечение антикоагулянтами непрямого действия.
8. У новорожденных в возрасте от 3 до 5 суток кишечник еще не заселен микрофлорой, способной синтезировать витамин К в достаточном количестве. Поэтому у детей первых дней жизни часто возникает геморрагический синдром.
9. Случаи дефицита витамина К вследствие недостаточного его поступления с пищей не описаны.

Клиническая картина

1. Геморрагический синдром (носовые, желудочно-кишечные кровотечения, кровотечения из десен, внутрикожные и подкожные кровоизлияния), обычно сопровождающий основное заболевание.
2. При механической желтухе геморрагический синдром обычно появляется на 4-5 день.
3. У новорожденных детей, находящихся на грудном вскармливании (грудное молоко содержит мало витамина К)

и не получающих адекватных доз витамина, могут возникать внутричерепные кровоизлияния или другие проявления геморрагического синдрома.

Лечение

1. Диета. Включение в рацион продуктов, богатых витамином К (K_1 , – брюссельская и цветная капуста, шпинат, салат, кабачки; K_2 – говяжья печень).

2. Показана госпитализация.

3. Фитоменадион 10 мг (доза для взрослых) п/к или в/м или при острой гипопротромбинемии в/в (в 5 %-ном растворе глюкозы или 0,9 %-ном растворе хлорида натрия со скоростью, не превышающей 1 мг/мин); внутрь по 5-20 мг 3-4 раза/сут. Дозы и длительность лечения зависят от показателей свертываемости крови (ПТИ, коагулограмма и др.).

4. Викасол 15-30 мг/сут внутрь или 10-15 мг/сут в/м.

Профилактика

1. Послеоперационное назначение витамина К при парентеральном питании.

2. Новорожденным с целью профилактики геморрагической болезни рекомендовано назначение витамина K_1 , (фитоменадиона) 0,5-1 мг в/м или и/к сразу после рождения, при необходимости (например, если роженица получала лечение дифенином) инъекцию можно повторить через 6-8 ч.

3. Беременным не рекомендовано профилактическое применение перед родами ввиду возможного токсического влияния на плод.

Гиповитаминоз В₁

Витамин В₁ (тиамин) – водорастворимый витамин, содержащийся в растительных продуктах (зерновых и бобовых) и в продуктах животного происхождения; предшественник тиамин-дифосфата. Эндемические районы для гиповитаминоза В₁ – Восточная и Южная Азия, спорадически возникает повсеместно, особенно у лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Источники витамина

Отруби семян хлебных злаков (пшеницы, овса), риса, горох, гречиха, дрожжи. Большое количество витамина В₁ содержит хлеб из муки грубого помола.

Физиологическая роль

Входит в состав многих ферментов, участвующих в углеводном обмене. При недостатке витамина В₁, в крови увеличивается содержание пирувата и лактата.

Суточная потребность

1. Для взрослых – 1,5-2 мг.

2. Для детей:

– 6 месяцев-1 год – 0,5 мг;

– 1-1,5 года – 0,8 мг;

– 1,5-2 года – 0,9 мг;

– 3-4 года – 1,1 мг;

– 5-6 лет – 1,2 мг;

– 7-10 лет – 1,4 мг;

– 11-13 лет – 1,7 мг.

Метаболизм витамина В₁

Основные метаболические изменения происходят в печени, выделяется витамин В₁, с мочой.

Недостаточность витамина В₁ (Болезнь Бери-Бери)

Классификация

1. По этиологии:

первичная. Возникает при недостатке витамина В₁ в пище. Недостаточность витамина В₁ усугубляется повышенным употреблением углеводов;

- вторичная. Повышение потребности – беременность, лактация, лихорадка, сахарный диабет, тиреотоксикоз, значительная и длительная физическая нагрузка, нарушение всасывания, длительная диарея, резекция кишечника, нарушение усвоения витамина при тяжелых заболеваниях печени, гемодиализ, алкоголизм.

По клинической картине и течению:

сердечно-сосудистая (влажная) форма – преимущественное поражение миокарда;

- гипердинамическая;
- гиподинамическая;
- сухая форма (периферическая полиневропатия) – преобладают признаки полиневрита;
- церебральная форма. Иногда эту форму называют злокачественной.

Клиническая картина

1. Стадия прегиповитаминоза – общая слабость, быстрая

утомляемость, головная боль, одышка и сердцебиение при физической нагрузке.

2. Стадии гипо- и авитаминоза.

- Сухая форма Бери-Бери (периферическая полиневропатия) – двустороннее симметричное поражение нервов преимущественно нижних конечностей, проявляющееся парестезиями и ощущением жжения в области стоп, особенно выраженным в ночное время. Характерны судороги в икроножных мышцах и боли в ногах, ощущение слабости, быстрая утомляемость при ходьбе, хромота. Икроножные мышцы твердые, болезненны при пальпации. Характерная походка, щадящая пальцы: больные наступают на пятку и наружный край стопы. На поздних стадиях нарушаются и сухожильные рефлексы, возникают мышечные атрофии.

- Церебральная форма Бери-Бери (синдром Вернике-Корсакова, геморрагический полиоэнцефалит). Возникает при тяжелой и острой недостаточности витамина В₁. Сначала развивается Корсаковский синдром (сочетание расстройств памяти на текущие события и ориентировки в месте и времени с наличием конфабуляций), затем присоединяется нарушение мозгового кровообращения, развивающееся постепенно и приводящее в итоге к энцефалопатии Вернике. Основные признаки – нистагм, полная офтальмоплегия. Клиническая картина быстро прогрессирует с развитием комы и летальным исходом.

- Сердечно-сосудистая (влажная) форма Бери-Бери. Ха-

рактеризуется развитием миокардиодистрофии и нарушением периферического сосудистого сопротивления. Может быть двух разновидностей.

- Гипердинамическая. Характеризуется высоким сердечным выбросом. Основные проявления: тахикардия, увеличение пульсового давления (рост систолического АД при сниженном или нормальном уровне диастолического), потливость, теплая кожа. Затем развивается сердечная недостаточность – отек легких, периферические отеки, кожа становится холодной и цианотичной вследствие сужения сосудов.

- Гиподинамическая. Характеризуется низким сердечным выбросом. Основные признаки: низкое АД, метаболический ацидоз, отеки отсутствуют.

- Возможно дистрофическое поражение ЖКТ, нарушение зрения, психические расстройства.

- Особенности Бери-Бери у детей – диагностика затруднена. Основные клинические проявления – сердечная недостаточность, афония и отсутствие глубоких сухожильных рефлексов. Возникает у грудных детей 2-4 месяцев, вскармливаемых матерями с дефицитом витамина В₁.

Лечение

- Диета. Введение в рацион продуктов, богатых витамином В₁ – хлеб из муки грубого помола, крупы (гречневая, овсяная, пшенная), зернобобовые (горох, соя, фасоль), печень, дрожжи.

- При тяжелом и среднетяжелом течении показана госпи-

тализация. Режим постельный.

- Препараты витамина В₁ (тиамина хлорид, тиамина бромид).
- При легкой полиневропатии – 10-20 мг/сут.
- При тяжелой и среднетяжелой полиневропатии 20-30 мг/сут.
- При сердечно-сосудистой форме или при синдроме Вернике-Корсакова – 5-100 мг в/м или п/к с последующим переходом на пероральный прием. Парентеральное (чаще внутривенное) введение препаратов витамина В₁ может приводить к развитию анафилактических реакций.
- Рекомендовано назначение других витаминов группы В.
- При энцефалопатии Вернике при недостаточности витамина В₁ введение глюкозы может ухудшить состояние больного, поэтому предварительно следует ввести препарат витамина В₁.
- Парентерально препараты витамина В₁ вводят при нарушении его всасывания при пероральном приеме (например, при тошноте, рвоте).
- При эндогенной недостаточности витамина В₁ – лечение основного заболевания.

Меры предосторожности

- Витамин В₁ не следует вводить парентерально в сочетании с цианокобаламином и пиридоксином, так как витамин В₁₂ усиливает алергизирующий эффект, а пиридоксин пре-

пятствует превращению витамина В₁ в активную форму

- Не рекомендуют смешивать в одном шприце витамин В₁ с пенициллином и стрептомицином, так как витамин приводит к разрушению антибиотиков.

- Не следует смешивать в одном шприце с витамином РР, так как никотиновая кислота разрушает витамин В₁.

Профилактика

Полноценный рацион с достаточным содержанием витамина В₁, своевременная диагностика и лечение заболеваний, способных привести к недостаточности витамина В₁.

Гиповитаминоз В₂

Витамин В₂ (рибофлавин) – водорастворимый витамин, составляющая часть флавопротеидов; содержится в продуктах растительного и животного происхождения. Устаревшее обозначение – витамин G. При недостаточности возникают ангулярный стоматит, хейлоз, глоссит, конъюнктивит и кератит.

Источники витамина

Печень, почки животных, яйца, молоко, сыр, дрожжи, зерновые злаки, горох.

Физиологическая роль

В организме рибофлавин, взаимодействуя с АТФ, участвует в окислительно-восстановительных процессах. При недостатке витамина В₂ возникает клеточная гипоксия. Рибофлавин необходим для осуществления зрительной функ-

ции и синтеза Nb.

Суточная потребность

• Для взрослых – 1,5-2 мг, при тяжелом физическом труде – 3 мг.

• Для детей:

– 6 месяцев-1 год – 0,6 мг;

– 1-1,5 года – 1,1 мг;

– 1,5-2 года – 1,2 мг;

– 3-4 года – 1,4 мг;

– 5-6 лет -1,6 мг;

– 7-10 лет– 1,9 мг;

– 11-13 лет – 2,3 мг.

Недостаточность витамина B₂

Причины

Первичная – недостаток в поступающей пище, чрезмерное употребление молока и других продуктов, содержащих белки животного происхождения.

• Вторичная – нарушение всасывания в кишечнике, повышение потребности, нарушение усвоения в результате хронической диареи, заболеваний печени, хронического алкоголизма или при парентеральном питании без включения достаточных доз витамина B₂.

Клиническая картина

1. Стадия прегиповитаминоза – неспецифические нарушения общего состояния. Характерно для недостаточности витамина B₂ нарушение сумеречного зрения.

2. Стадии гипо- и авитаминоза.

- Ангулярный хейлит – мацерация и бледность кожи в уголках рта, приводящие в дальнейшем к возникновению поверхностных трещин, иногда оставляющих после себя рубцы. При инфицировании трещин *Candida albicans* возникают заеды.
- Глоссит – язык приобретает ярко-красную окраску, его слизистая оболочка становится сухой.
- Поражение кожи – покраснение, шелушение, накопление в волосяных фолликулах секрета сальных желез, что обуславливает себорею. Локализация – область носогубных складок, крылья носа, ушные раковины.
- В редких случаях возможны конъюнктивит и васкуляризация роговицы с развитием кератита. Основные признаки – слезотечение и фотофобия (светобоязнь).
- Возможна амблиопия алиментарного происхождения.
- На поздних стадиях присоединяются нарушения нервной системы: парестезии, повышение сухожильных рефлексов, атаксия, а также гипохромная анемия.
- При недостаточности витамина В₂, развившейся у беременной, возникают аномалии развития скелета плода.

Лечение

- Диета. Полноценное питание с включением продуктов, содержащих большое количество витамина В₂ (молоко и молочные продукты, мясо, рыба, яйца, печень, гречневая и овсяная крупы, хлеб).

- Рибофлавин внутрь по 10-30 мг/сут в несколько приемов до явного улучшения состояния пациента, затем 2-4 мг/сут до полного выздоровления. Можно применять в/м по 5-20 мг/сут. Обычно курс лечения занимает 2-4 недели. Одновременно назначают другие витамины группы В.

- При вторичной недостаточности – лечение основного заболевания.

Течение может быть как острым прогрессирующим, так и хроническим, с обострениями в весенние месяцы.

Синоним: арибофлавиноз.

Гиповитаминоз РР

Витамин РР (витамин В₃, ниацин, никотиновая кислота, никотинамид) – водорастворимый витамин, содержащийся в мясных и рыбных продуктах. Найден в большинстве продуктов, содержащих витамин В₁. При выраженной недостаточности в пище развивается пеллагра. Эндемична для некоторых районов Африки и Азии, спорадически встречаются повсеместно.

Источники витамина

Мясо, печень, почки, молоко, рыба, дрожжи, овощи, фрукты, гречневая крупа.

Физиологическая роль

Амид никотиновой кислоты – простетическая группа, входящая в состав НАД и НАДФ. НАД и НАДФ – акцепторы водорода и электронов, участвуют в окислительно-восстановительных процессах, т. е. принимают участие в клеточном

дыхании.

Суточная потребность

- Для взрослых – 18-24 мг.
- Для детей:
 - 6 месяцев-1 год – 6 мг;
 - 1-1,5 года – 9 мг;
 - 1,5-2 года – 10 мг;
 - 3-4 года – 12 мг;
 - 5-6 лет – 13 мг;
 - 7-10 лет – 15 мг;
 - 11-13 лет – 19 мг.

Недостаточность витамина РР

Причины

1. Первичная – недостаток в поступающей пище, например при преобладании в рационе кукурузы, поскольку витамин РР, хотя и содержится в ней, находится в связанном состоянии и не усваивается в ЖКТ. Кроме того, белки кукурузы бедны триптофаном, используемым в организме для синтеза эндогенного витамина РР

2. Вторичная – обусловлена нарушением всасывания или усвоения витамина РР, а также увеличением потребности в нем:

- 1) длительная диарея;
- 2) заболевания печени (чаще всего к недостаточности приводит цирроз);
- 3) алкоголизм;

- 4) парентеральное питание без достаточного возмещения витаминов;
- 5) злокачественные карциноидные опухоли (увеличивается потребность в триптофане);
- 6) сахарный диабет;
- 7) болезнь Хартмана.

Клиническая картина

При недостаточности витамина РР возникают нарушения функций кожи, слизистых оболочек, ЖКТ и ЦНС. Характерно наличие трех Д (дерматита, диареи, деменции) и поражение слизистых оболочек.

1. Стадия прегиповитаминоза – неспецифические нарушения (слабость, утомляемость, снижение аппетита и т. д.).
2. Стадии гипо– и авитаминоза.
3. Дерматит. Поражение кожи может быть четырех типов. Чаще всего оно симметрично и возникает на участках кожи, подвергающихся солнечному облучению или травматизации (давлению).
4. Остро возникают кожные проявления в виде пеллагрической эритемы с последующим образованием пузырьков, пузырей, корочек. Часто присоединяется вторичная инфекция.
5. Поражение кожных складок – покраснение, мацерация, эрозирование и присоединение вторичной инфекции.
6. Хронические гипертрофические изменения – кожа утолщена, теряет эластичность, становится складчатой. От-

мечают выраженную пигментацию на открытых участках тела и в местах, подвергающихся давлению. Очаги поражения имеют четкую границу и окружены бордюром восстанавливающегося эпителия.

7. Хронические атрофические изменения кожи с потерей эластичности и шелушением. Характерны для длительно текущих форм пеллагры.

- Поражение слизистых оболочек первично затрагивает ротовую полость, хотя возможно вовлечение слизистых оболочек влагалища и уретры.

- Для острой недостаточности характерны глоссит и стоматит, причем язык приобретает ярко-красную окраску. Первоначально в процесс вовлекаются кончик и края языка, а также участки слизистой оболочки, окружающие выходное отверстие слюнного протока.

- Постепенно вовлекается вся слизистая оболочка, язык становится болезненным и отечным, возникает гиперсаливация (повышенное слюноотечение).

- На поздних стадиях заболевания возникает характерная картина лакового языка (ярко-красный язык с гладкой поверхностью вследствие атрофии сосочков).

- Возможно появление язв на слизистой оболочке дна полости рта, нижней губы, а также напротив моляров.

- Диарея – самый характерный признак нарушения функций пищеварительной системы. Поражение ЖКТ возникает на поздних стадиях заболевания. Характеризуется появле-

нием чувства жжения слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода; возникает желудочная диспепсия в виде тошноты, режес рвоты, что обусловлено атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка и возникновением ахилии. Возможна диарея, чередующаяся с запорами. О тяжелом течении свидетельствует диарея с прожилками крови в результате образования эрозий и язв слизистой оболочки кишечника.

- Деменция – самый яркий признак поражения ЦНС; может сопровождаться органическим психозом и (или) энцефалопатическим синдромом. На ранних стадиях появляется раздражительность, возможны признаки полиневрита.

- Органический психоз проявляется галлюцинаторно-параноидной, аффективной симптоматикой, психомоторным возбуждением.

- Энцефалопатический синдром, характеризующийся затемнением сознания, гипертонусом мышц конечностей, появлением неконтролируемых сосательного и хватательного рефлексов.

- На поздних стадиях нарушаются функции эндокринной системы, возникает гипопроотеинемия.

Лечение

- В среднетяжелых и тяжелых случаях необходима госпитализация.

- Диета. Включение в рацион продуктов, богатых витамином РР (мясо, яйца) и триптофаном (молоко).

- Назначение никотиновой кислоты (или никотинамида) от 300 до 1000 мг/сут внутрь в начале лечения при выраженном снижении содержания витамина РР в плазме крови, затем по 300-500 мг.

- При заболеваниях ЖКТ никотиновую кислоту (или никотинамид) вводят парентерально (50-100 мг в/м 2-5 раз/сут или 25-100 мг в/в).

- Одновременно назначают по 5 мг тиамина, рибофлавина и пиридоксина.

- Следует соблюдать осторожность при применении никотиновой кислоты при сопутствующей глаукоме (возможно обострение), подагре (большие дозы вызывают гиперурикемию), патологии печени (большие дозы могут оказать гепатотоксическое действие), артериальной гипотензии (в связи с сосудорасширяющим действием препарата), пептической язве (возможно обострение).

- Для уменьшения побочных эффектов никотиновой кислоты (покраснение лица и верхней половины туловища, головокружение, сыпь) рекомендовано начать лечение с низких доз препарата с постепенным их повышением и (или) принимать никотиновую кислоту внутрь после еды или запивать молоком. Толерантность к сосудорасширяющему действию никотиновой кислоты обычно развивается в течение первых 2-х недель.

- Никотинамид в отличие от никотиновой кислоты не оказывает сосудорасширяющего действия.

Течение обычно прогрессирующее.

Профилактика

- Питание с достаточным содержанием в пищевом рационе продуктов, богатых никотиновой кислотой.
- При эндогенной форме – своевременная диагностика и лечение заболеваний, нарушающих всасывание и усвоение витамина РР, профилактическое введение препаратов никотиновой кислоты; дополнительное введение витамина РР лицам с увеличенной в нем потребностью.

Гиповитаминоз В₆

Витамин В₆ (адермин, пиридоксин) – водорастворимый витамин, содержащийся в продуктах животного и растительного происхождения, предшественник некоторых коферментов, участвующих в азотистом и жировом обмене, в синтезе серотонина. Обычно общим названием «пиридоксин» обозначают три соединения: пиридоксин (пиридоксол), пиридоксаль и пиридоксамин.

Источники витамина

Зерна злаков, бобовые культуры, бананы, мясо, рыба, печень, почки животных. Особенно большое количество витамина содержат дрожжи. Частично синтезируется микрофлорой кишечника.

Физиологическая роль

Участвует в обмене триптофана (превращение его в никотиновую кислоту), метионина, цистеина, глутаминовой и других аминокислот, гистамина. Необходим для жирового

обмена.

Суточная потребность

- Для взрослых – 2-2,5 мг.

- Для детей:

- 6 месяцев-1 год – 0,5 мг;

- 1-1,5 года – 0,9 мг;

- 1,5-2 года – 1 мг;

- 3-4 года – 1,3 мг;

- 5-6 лет – 1,4 мг;

- 7-10 лет – 1,7 мг;

- 11-13 лет – 2 мг.

Метаболизм витамина В₆. Хорошо всасывается из ЖКТ, выводится через почки.

Недостаточность витамина В₆ возникает редко.

Причины

- Первичная – возникает только у детей, получающих искусственное вскармливание смесями с недостаточным содержанием витамина В₆.

- Вторичная – характерна как для детей, так и для взрослых.

Синдром мальабсорбции

Может быть обусловлен подавлением антибактериальными препаратами бактериальной флоры кишечника, способной синтезировать пиридоксин в достаточном количестве. Подавление микрофлоры кишечника антибактериальными препаратами на фоне повышенной потребности в витамине

В₆ (значительные физические нагрузки, беременность и т. д.).

Прием некоторых ЛС, являющихся антагонистами витамина В₆, ускоряющими его почечную экскрецию или повышающими потребность в нем, например циклосерина, этионамида, препаратов группы гидразида изоникотиновой кислоты, гидралазина, пеницилламина, глюкокортикоидов, эстрогенсодержащих пероральных контрацептивов.

Клиническая картина

1. Стадия прегиповитаминоза – неспецифические изменения (слабость, утомляемость, раздражительность, заторможенность, бессонница и т. д.).

2. Стадии гипо- и авитаминоза:

- себорейный дерматоз лица, волосистой части головы, шеи;
- стоматит, глоссит и хейлоз;
- периферические полиневропатии – парестезии с постепенной утратой рефлексов. У грудных детей часто возникают судорог;
- анемия – чаще всего нормобластная гипохромная, однако возможно возникновение и мегалобластической анемии, лимфопения.

Лечение

- Диета. Включение в рацион продуктов, богатых витамином В₆ (зерна злаков, бобовые культуры, бананы, мясо, рыба, печень, почки животных, дрожжи).

- Коррекция нарушений функций ЖКТ.
- Замена препаратов, инактивирующих витамин В₆, на другие, не обладающие подобным действием. При невозможности произвести замену необходимо адекватное восполнение витамина В₆.
 - Парентеральное введение пиридоксина (например, при заболеваниях ЖКТ). При синдроме недостаточности витамина В₆ – 30-600 мг/сут в/м или в/в. При недостаточности витамина В₆, вызванной приемом ЛС, – 50-200 мг/сут в течение 3-х недель, затем по 25-100 мг/сут в/м или в/в. При синдроме недостаточности витамина В₆ (с судорогами) у детей первого года жизни – начальная доза 10-100 мг/сут в/м или в/в.
 - Парентеральное введение применяют в основном при невозможности приема препарата внутрь, например при тошноте, рвоте. Взрослым назначают пиридоксин 50-100 мг/сут внутрь. При необходимости дозу можно увеличить до 600 мг/сут.
 - Пиридоксин в дозе 5 мг и выше ослабляет эффект леводопы (но не комбинации леводопы и карбидопы), поэтому их одновременное назначение не рекомендовано.

Профилактика

Взрослым пациентам (например, при лечении антибиотиками, сульфаниламидными или противотуберкулезными препаратами) – 1,4-2 мг/сут.

- Женщинам, принимающим пероральные контрацепти-

вы, – 2,5-10 мг/сут.

- Беременным и кормящим – 2,1-2,2 мг/сут.

Примечание

Хронический дефицит витамина В₆ увеличивает риск образования камней в почках.

Гиповитаминоз В₁₂

Витамин В₁₂ (цианокобаламин, антианемический фактор [устар.], Касла внешний фактор, протеинцианокобаламин) – водорастворимый витамин, содержащийся главным образом в продуктах животного происхождения; участвует в биосинтезе метионина и нуклеиновых кислот, в углеводном и жировом обмене; недостаточность приводит к пернициозной анемии и фуникулярному миелозу.

Источники витамина

Печень и почки животных. В природе синтезируется только микроорганизмами. Из продуктов растительного происхождения содержится в сое.

Физиологическая роль

Витамин В₁₂ участвует в синтезе метионина, ацетата, дезоксирибонуклеотидов; необходим для гемопоэза, поддержания обновляющихся клеточных популяций (например, эпителия).

Суточная потребность – 0,002-0,005 мг.

Обмен витамина В₁₂

Витамин В₁₂ поступает с пищей и всасывается в тонком кишечнике.

Внутренний фактор. Для всасывания витамина В₁₂ в кишечнике необходим (внутренний) фактор Касла, синтезируемый париетальными клетками желудка. Фактор связывает витамин В₁₂ и защищает его от разрушения ферментами. Комплекс внутреннего фактора с витамином В₂ в присутствии ионов Са²⁺ взаимодействует с рецепторами энтероцитов дистального отдела подвздошной кишки. При этом витамин В₁₂ поступает в клетку, а внутренний фактор высвобождается. Дефекты внутреннего фактора приводят к развитию анемии.

При недостаточности витамина В₁₂ развивается анемия пернициозная и другие В₁₂-дефицитные анемии.

Клиническая картина

Определяется дефицитом витамина В₁₂:

- общие признаки анемии (слабость, одышка, тахикардия, бледность, шум в ушах и др.);
- фуникулярный миелоз (парестезии, снижение вибрационной чувствительности, атрофия мышц, полиневрит, патологические рефлексы);
- нарушение координации (положительные проба Рамберга и пальценосовая проба);
- психические нарушения (спутанность сознания, депрессия, деменция);

- со стороны ЖКТ – атрофический глоссит (малиновый лакированный язык), гепатоспленомегалия, анорексия;
- кожа – гиперпигментация, пурпура, витилиго.

Возрастные особенности

- Ювенильная пернициозная анемия часто возникает у подростков и в целом аналогична анемии у взрослых.
- Врожденная пернициозная анемия обычно проявляется до 3-х лет.
- У пожилых пернициозная анемия возникает наиболее часто в сочетании с другими аутоиммунными нарушениями, депрессией и деменцией.

Сопутствующая патология

Аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, болезнь Грейвса, гипотиреоз, гипопаратиреоз, тиреоидит Хашимото, сахарный диабет). Идиопатическая надпочечниковая недостаточность. Железодефицитная анемия. Агаммаглобулинемия. Спру тропическая. Болезнь Крона. Инфильтративные заболевания подвздошной и тонкой кишки.

Лечение

Тактика ведения:

- лечение необходимо проводить пожизненно;
- режим амбулаторный;
- ежемесячное введение витамина В₁₂;
- эндоскопическое обследование каждые 5 лет для исключения рака желудка или по показаниям.

Диета

Включение в рацион продуктов, богатых витамином В₁₂. Из продуктов животного происхождения это печень, почки, мясо, рыба, яичный желток, сыр, продукты моря; из растительных продуктов – соя.

Лекарственная терапия

Витамин В₁₂ (цианокобаламин) – по 100 мкг п/к ежедневно в течение 1 недели, затем 1 раз в неделю в течение 1 месяца и далее 1 раз в месяц в течение всей жизни.

Меры предосторожности при назначении цианокобаламина

До уточнения характера макроцитарной анемии никогда не следует назначать фолиевую кислоту внутрь без витамина В₁₂, так как она нормализует гематологические показатели, но дегенерация нервной ткани продолжается.

Осложнение лечения – гипокалиемия (может появиться на 1 неделе лечения).

Течение и прогноз благоприятные при своевременном и адекватном лечении витамином В₁₂. Признаки поражения ЦНС могут сохраняться, если лечение пациента было начато через 6 месяцев и более от начала заболевания.

Гиповитаминоз В₉

Витамин В₉ (В_с, фолиевая кислота, витамин М, глютаминовая кислота) – водорастворимый витамин, содержащийся в продуктах растительного и животного происхождения, участвующий в биосинтезе пуриновых и пиримидиновых ос-

нований; при недостаточности развивается анемия.

Источники витамина

Свежие овощи (салат, шпинат, помидоры, морковь), печень, почки, яйца, сыр. Синтезируется микрофлорой кишечника.

Физиологическая роль

В печени фолиевая кислота превращается в активную форму. Необходима для нормального эритропоэза, при недостаточности фолиевой кислоты происходит задержка трансформации мегалобластической формы кроветворения в нормобластическую. Суточная потребность – 0,1-0,2 мг. Недостаточность витамина B₉ проявляется развитием фолиеводефицитной анемии.

Анемия фолиеводефицитная

Фолиеводефицитная анемия возникает вследствие снижения концентрации фолиевой кислоты в сыворотке крови менее 4 нг/мл. Часто возникает у алкоголиков.

Этиология

- Недостаточное поступление фолиевой кислоты (суточная потребность – 50 мкг, у детей и беременных – в 2-3 раза выше).
- Нарушение всасывания фолиевой кислоты в кишечнике.
- Повышение потребности в фолиевой кислоте (например, при беременности, злокачественных новообразованиях).
- Длительный прием ЛС (триметоприма, метотрексата,

сульфасалазина, пероральных контрацептивов, противосудорожных средств).

- Хронический алкоголизм.

Клиническая картина

Кроме общих симптомов анемии (бледность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипотензия и т. д.), характерны атрофический глоссит, анорексия, неустойчивый стул и незначительная желтуха (за счет непрямого билирубина). Неврологические нарушения отсутствуют.

Диагностика. Макроцитоз, снижение количества ретикулоцитов (гипорегенераторная анемия), снижение уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови. В аспирате костного мозга – мегалобластический тип кроветворения.

Лечение

• При мегалобластической анемии необходимо сначала исключить наличие дефицита витамина В₁₂ (пернициозную анемию), так как в этом случае прием фолиевой кислоты приведет к улучшению показателей крови, но не окажет влияния на выраженность неврологических нарушений.

- Отказ от провоцирующих анемию ЛС.
- Заместительная терапия фолиевой кислотой (1-5 мг/сут).

Гиповитаминоз С

Витамин С (кислота аскорбиновая) – водорастворимый витамин, содержащийся в продуктах растительного происхождения; при отсутствии в пище развивается цинга.

Источники витамина

Основными источниками витамина С являются растения. Особенно много аскорбиновой кислоты в перце, хрене, ягодах рябины, черной смородины, земляники, клубники, в апельсинах, лимонах, мандаринах, капусте (как свежей, так и квашеной), в шпинате. Картофель хотя и содержит значительно меньше витамина С, чем вышеперечисленные продукты, но, принимая во внимание значение его в нашем питании, его следует признать наряду с капустой основным источником снабжения витамином С.

Здесь можно напомнить, что эпидемии цинги, свирепствовавшие в Средние века в Европе в зимнее время и весенние месяцы года, исчезли после введения в сельское хозяйство европейских стран культуры картофеля.

Необходимо обратить внимание на важнейшие источники витамина С непищевого характера – шиповник, хвою (сосны, ели и лиственницы) и листья черной смородины. Водные вытяжки из них представляют собой почти всегда доступное средство для предупреждения и лечения цинги.

В небольших количествах содержится в печени, мясе, мозге.

Физиологическая роль

По-видимому, физиологическое значение витамина С теснейшим образом связано с его окислительно-восстановительными свойствами. Возможно, что этим следует объяснить и изменения в углеводном обмене при скорбуте, заклю-

чающиеся в постепенном исчезновении гликогена из печени и вначале повышенном, а затем пониженном содержании сахара в крови.

По-видимому, в результате расстройства углеводного обмена при экспериментальном скорбуге наблюдается усиление процесса распада мышечного белка и появление креатина в моче (А. В. Палладин).

Большое значение имеет витамин С для образования коллагенов и функции соединительной ткани. Витамин С играет роль в гидроксилировании и окислении гормонов коры надпочечников. Нарушение в превращениях тирозина, наблюдаемое при цинге, также указывает на важную роль витамина С в окислительных процессах.

В моче человека обнаруживаются аскорбиновая, дегидроаскорбиновая, дикетогулоновая и щавелевая кислоты, причем две последние являются продуктами необратимого превращения витамина С в организме человека.

Суточная потребность

- Для взрослых – 70-100 мг.
- Для детей:
 - 6 месяцев-1 год – 20 мг;
 - 1-1,5 года – 35 мг;
 - 1,5-2 года – 40 мг;
 - 3-4 года – 45 мг;
 - 5-10 лет – 50 мг;
 - 11-13 лет – 60 мг.

Недостаточность витамина С – острое или хроническое заболевание, характеризующееся появлением геморрагических кровоизлияний, нарушением структуры остеоидной ткани и дентина.

Причины

У человека нет фермента, необходимого для синтеза витамина С. По этой причине единственный источник аскорбиновой кислоты – экзогенный

1. Первичная – недостаток витамина С в пище. Следует иметь в виду, что при воздействии высоких температур при приготовлении пищи аскорбиновая кислота разрушается.

2. Вторичная:

- нарушение всасывания витамина С – заболевания ЖКТ. Особенно часто недостаточность витамина С возникает при соблюдении пациентом диеты по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (диарея, ахлоргидрия);

- повышение потребности в витамине – беременность, лактация, тиреотоксикоз, хронические воспалительные заболевания, раны, ожоги;

- длительное воздействие на организм низких или высоких температур приводит к повышению выведения витамина С с мочой.

Клиническая картина

1. Стадия прегиповитаминоза – общая слабость, раздражительность, похудание, неясные боли в мышцах и суставах.

У взрослых недостаточность витамина С протекает скрыто продолжительный период времени (иногда до 12 месяцев).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.